

1822 - 1881 - 1892
of India

BETRAU

PLÖTZLICHEN T

18 S

PRUF D

URBAN & S

1822 - 1881 - 1892

BETRACHTUNGEN
ÜBER DEN
PLÖTZLICHEN TOD HERZKRANKER
IM SCHLAFE.

Von
PROF. DR. M. HEITLER.

URBAN & SCHWARZENBERG
BERLIN WIEN
N., FRIEDRICHSTRASSE 105^b L., MAXIMILIANSTRASSE 4
1904.

Die „Wiener Medizinische Presse“ erscheint jeden Sonntag
bis 3 Bogen First-Quart Format stark. Als regelmäßige Bei-
lagen erscheinen „Allgemeine Militärärzte Zeitsung“ und
die „Wiener Klinik“, letztere selbständig geleitet, allmäh-
lich im durchschnittlichen Umfang von 2 Bogen Leskos-
Format. — Abonnemente und Inserentenfragen sind an
die Administration der „Wiener Medizinischen Presse“
in Wien, I., Maximilianstrasse Nr. 4, zu richten. Für
die Redaktion bestimmte Zuschriften sind zu adressieren an
Herrn Doz. Dr. Anton Bum, Wien, I., Deutschaimeisterpl. 9

Wiener

Abonnementspreise: „Wiener Med. Presse“ mit „Allgem.
Militärärztlicher Zeitung“ und „Wiener Klinik“ Inland Jahrl.
20 Kr. halbj. 10 Kr. Ausland: 3 K. Anst. d. Für das Deutsche
Reich, alle Buchhändler und Postämter. Jahrl. 20 Mk.
halbj. 10 Mk. viertelj. 6 Mk. Für die Staaten des Weltpost-
vereins: Jahrl. 20 Mk., halbj. 10 Mk. „Wiener Klinik“
separat; Inland: Jahrl. 2 K.; Ausland: 3 Mk. — Inserate
werden für die ständige Nonpareille-Zeile oder deren Raum
mit 10 Pf. so berechnet. Man abonniert im Auslande bei
allen Buchhändlern und Postämtern. Im Inlande durch Ein-
sendung des Betrages per Postanweisung an die Administ-
rat. der „Wiener Med. Presse“ in Wien, I., Maximilianstr. 4

Medizinische Presse.

Organ für praktische Ärzte.

Begründet 1860.

Verlag von
Urban & Schwarzenberg in Wien.

Redaktion: Telefon Nr. 13 843

Redigiert von
Doz. Dr. Anton Bum.

Administration: Telefon Nr. 5104

Separat-Abdruck aus Nr. 26, 1904.

BETRACHTUNGEN

ÜBER DEN

PLÖTZLICHEN TOD HERZKRANKER

IM SCHLAFE.

Von

PROF. DR. M. HEITLER.

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN

WIEN

N., FRIEDRICHSTRASSE 105b

I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1904.

Bei einem Kranken mit Arteriosklerose und Degeneration des Herzmuskels trat hochgradige Herzschwäche auf, drohender Exitus, der Zustand besserte sich, bei Besserung der Erscheinungen synkopaler Exitus im Schlafe. Der Krankheitsverlauf war, kurz skizziert, folgender. (Die Behandlung führte Herr Dr. SIEGMUND TENNENBAUM, dann wurde eine permanente ärztliche Überwachung eingeführt, in welche sich die Herren DDr. A. VAJDA und HEINRICH TENNENBAUM teilten; ich habe den Kranken vom 10. Tage der Erkrankung täglich gesehen.)

Herr K., 68 Jahre alt, gut genährt, seit mehreren Jahren Diabetiker mit Arteriosklerose ohne wesentliche Störungen, bekam anfangs März d. J. eine starke Attacke von Arrhythmie; Bettruhe und Digitalis brachten dieselbe nach vier Tagen zum Schwinden. Herr K. verbrachte dann 5 Wochen in Meran, wo er sich sehr wohl fühlte, auf der Heimreise wurde er kurz vor Wien von einer schweren Ohnmacht befallen, bei der Ankunft in Wien Zeichen hochgradiger Herzschwäche, nach zwei Kampherinjektionen (Dr. EPSTEIN) Besserung. Die Herzdämpfung im Breitendurchmesser vergrößert, über allen Ostien sehr schwache dumpfe Töne, keine Geräusche, Puls schwach, unregelmäßig, 40—50 Schläge in der Minute, einzelne Schläge sehr schwach, mäßige Zyanose, bei Bewegung sich steigend, mäßige Dyspnoe. Der Schwächezustand des Herzens nahm weiterhin zu, stärkere Zyanose, durch mehrere Tage leicht soporöser Zustand, stundenlang CHEYNE-STOKESSches Atmen, stärkere Dyspnoe, asthmatische Anfälle, Stauungserscheinungen in beiden Lungen, später in der rechten Lunge ausgedehnter Infarkt, geringe Schwellung der Leber, mäßiges Ödem am Fußrücken und um die Knöchel, Diuresc verringert, im Harn Eiweiß in geringer Spur, Zucker von 3.9% auf 5% gestiegen, Aceton reichlich, Acetessigsäure in geringer Menge, später in Spuren, keine Zylinder (Prof.

MAUTHNER), geringer Appetit, schlechter Schlaf mit fortwährenden Träumen, unregelmäßiger, spärlicher Stuhl. Digitalis hatte zweimal guten Erfolg, der Puls wurde voller und regelmäßiger, die Herztöne wurden stärker, die Wirkung ging jedoch bald vorüber; nach der dritten Verabreichung von Digitalis wurde der Puls sehr klein, mit dem kleinen Pulse kontrastierten sehr auffallend die starken Herztöne; ich riet (bei der Besprechung war auch Herr Dr. KOHN aus Brünn, der frühere Arzt des Kranken, zugegen) von der weiteren Verabreichung der Digitalis ab, ich nahm an, daß die Digitalis intensiver auf die Gefäße als auf den Herzmuskel eingewirkt habe und daß die auffallende Stärke der Herztöne, resp. die stärkere Herzaktion hauptsächlich durch den größeren Widerstand in den Gefäßen bedingt sei, ich besorgte, daß die weitere Einverleibung von Digitalis Herzlähmung hervorrufen könnte. Wir sahen von Digitalis und anderen Herzmitteln ab, — Strophanthus hatte keine, Coffeinum citricum geringe Wirkung — und beschränkten uns auf Herzmassage, wiederholte Waschungen des ganzen Körpers mit lauwarmem Wasser, ließen häufig starken Essig und Oleum camphoratum riechen. Die Diurese wurde durch Diuretin gefördert, gegen die Schlaflosigkeit Veronal mit wechselndem Erfolge. Das Beklopfen der Herz- und Lebergegend, das Riechen von Essig und Kampheröl beeinflussten den Puls in günstiger Weise, der Puls wurde voller und regelmäßiger, die Wirkung war manchmal von kürzerer, manchmal von längerer Dauer. Nachdem diese Behandlung durch sieben Tage fortgesetzt wurde, trat Besserung ein, der Puls blieb andauernd voll, die Zahl der Schläge stieg auf 60—70 in der Minute, die Arrhythmie war fast ganz geschwunden, alle schweren Erscheinungen gingen zurück, das Allgemeinbefinden war gut, der Kranke aß mit Appetit, schlief ohne Veronal und verbrachte mehrere Stunden des Tages behaglich im Lehnstuhl. Am 24. Tage wurde bei gutem Pulse die Harnsekretion wieder geringer, es trat mäßiges Ödem der unteren Extremitäten auf, welches sich bis auf die Oberschenkel erstreckte, die Urinmenge sank von 1200—1400 cm^3 auf $\frac{3}{4}$ — $\frac{1}{2}$ l , das Allgemeinbefinden blieb ungestört; am 27. Tage war der Allgemeinzustand, von einem leichten, vorübergehenden Unwohlsein in den Nachmittagsstunden abgesehen, ein befriedigender, der Puls war voll, regelmäßig, der Kranke war abends bei guter Laune und schlief gegen 10 Uhr ruhig ein; um 11 $\frac{1}{2}$ Uhr erwachte er, aß einige Kirschen, sagte, daß er sich sehr wohl fühle und verlangte, nach dem Lehnstuhl gebracht zu werden, wo er gegen 12 Uhr wieder einschlief. Dr. VAJDA verweilte noch kurze Zeit beim Kranken, nachdem er sich von der guten Beschaffenheit des Pulses überzeugt hatte, zog er sich, wie

er sagte, mit großer Beruhigung über den Zustand des Kranken in das benachbarte Zimmer zurück; nach etwa einer Viertelstunde stürzte die Wärterin, die beim Kranken geblieben war, zu ihm, mit dem Kranken sei etwas geschehen, er habe den Kopf fallen lassen und röchle. Dr. VAJDA hörte noch ein kurzes, lautes Röcheln, der Puls war fadenförmig; er machte zwei Kampherinjektionen, nach der ersten Injektion hörte er einige lautere Herztöne, die Töne erloschen bald, nach der zweiten Injektion hörte er nichts mehr, es war Exitus eingetreten. Sektion wurde nicht gemacht.

Plötzlicher Tod durch Stillstand des Herzens ist bei Herzkranken kein seltenes Vorkommnis, er ist häufiger bei den primären Erkrankungen des Herzmuskels als bei den Klappenaffektionen. Der plötzliche Herztod trifft die Herzkranken mit den verschiedenen Erscheinungsweisen der Erkrankung, er tritt auf bei Kranken, welche mehr oder weniger intensive Störungen von Seite des Herzens darbieten, bei Kranken, welche nur geringe Herzstörungen zeigen, bei Kranken, bei welchen Herzstörungen fast ganz fehlen, wo die Herzaffektion latent verläuft. Vor allem muß festgestellt werden, daß die anatomische Läsion allein, von unzweideutigen mechanischen Verhältnissen abgesehen, für den Eintritt des plötzlichen Todes nicht entscheidend ist; ein Herz, welches in einem gegebenen Momente zusammenbricht, bricht nicht deshalb zusammen, weil die anatomische Läsion einen so hohen Grad erreicht hat, daß eine weitere Funktionierung des Herzens unmöglich geworden; der plötzliche Tod wird hervorgerufen durch eine momentane Erregung des Herzens, eine Erregung, welche die Funktion des gesunden Herzens gar nicht oder vorübergehend stört, die Funktion des kranken Herzens aber plötzlich vernichtet, und man kann bestimmt aussprechen, daß ein Herz, welches durch eine Erregung plötzlich getötet wurde, ohne diese Erregung bei fortbestehender oder auch fortschreitender anatomischer Läsion noch eine geringere oder größere Anzahl von Jahren in befriedigender Weise funktioniert hätte. Bemerkenswert ist, daß manches Herz, welches die heftigsten Stürme von Asthma und Angina überstanden hat, einer geringen Erregung unterliegt.

Die Anschauung über die Bedeutung der Erregung bei dem plötzlichen Tode Herzkranker findet ihre Stütze in anatomischen, experimentellen und klinischen Tatsachen. Bekannt ist der nicht seltene, durch geringere oder stärkere Veranlassung bedingte plötzliche Herztod ohne wesentliche Veränderungen des Herzens bei infolge von verschiedenen Krankheiten herabgekommenen Individuen, wo man nichts anderes als eine durch die Krankheiten hervorgerufene ver-

minderte Resistenzfähigkeit des Herzens annehmen kann, ferner der sehr seltene, durch äußere Veranlassung bedingte vorübergehende Herzstillstand oder Herztod bei gesunden Individuen mit intaktem Herzen.

Zwischen Funktionsstörung des Herzens und anatomischer Läsion des Herzens besteht häufig ein großes Mißverhältnis. Ich habe eine große Anzahl von Herzen von Individuen, welche an verschiedenen Herzaffektionen, und von Individuen, welche an verschiedenen Krankheiten ohne Störung des Herzens gestorben sind, histologisch untersucht. Die histologischen Veränderungen des Herzmuskels waren in Fällen, in welchen der Tod infolge der Herzaffektion erfolgte, sowohl bei den primären Herzmuskelerkrankungen als auch bei den Herzhypertrophien infolge von Klappenfehlern oder bei den von Klappenfehlern unabhängigen Hypertrophien manchmal gering. In manchem hypertrophischen Herzmuskel konnte überhaupt keine Veränderung nachgewiesen werden, während in manchen Fällen, in welchen das Individuum keine Störung von Seite des Herzens hatte, der Herzmuskel wesentliche Veränderungen zeigte. Unser vortrefflicher KUNDRAT, mit dem ich diesen Gegenstand öfters besprochen habe und der mit mir viele Herzen der sorgfältigsten Prüfung unterzog, war auch der Meinung, daß man in den Fällen, in welchen die Veränderung des Herzmuskels keine hinreichende Erklärung für die Funktionsstörung des Herzens gebe, auf nervöse Einflüsse rekurririen müsse.

GOLTZ hat beim Frosche durch Beklopfung des Bauches Verlangsamung des Herzschlages und Stillstand des Herzens in der Diastole hervorgerufen, nach wiederholter Anstellung des Klopfversuches konnte er durch Bauchschläge minutenlangen Stillstand erzeugen. GOLTZ hat nachgewiesen, daß die beim Beklopfen des Bauches stattfindende mechanische Reizung der Eingeweide hinreicht, um den Herzstillstand zu bewirken. KRONECKER hat beim Hunde durch Verletzung einer Stelle an der unteren Grenze des oberen Drittels der Kammercheidewand mit einer Nadel Lähmung des Herzens hervorgerufen. Bei meinen Versuchen über Arrhythmie, welche ich im Laboratorium des Prof. v. BASCH an Hunden ausführte, habe ich ein Herz durch geringe Reizung des Perikardiums mit der Nadelspitze und zwei Herzen durch einige energische, mit der Nadelspitze über die Herzoberfläche gezogene Striche getötet. Auch bei Reizung der Herzoberfläche an verschiedenen Stellen mit schwachem faradischen Strom starben mehrere Herzen allsogleich bei beginnender Reizung ab; der Tod war bedingt durch Erregung des Perikardiums; wurde die Herzoberfläche mit Kokainlösung bestrichen, so trat bei Reizung

derselben mit dem stärksten faradischen Strom keine Herzlähmung ein.

Herzkranken überstehen manchmal die schwersten Herzstörungen, sie leben nach diesen Störungen eine kürzere oder längere Reihe von Jahren ohne wesentliche Herzbeschwerden und sterben nicht durch Herzstörung. Ich will aus meiner Erfahrung einige Fälle anführen. Ein 63jähriger Mann mit Atherom der Aorta und Degeneration des Herzmuskels wurde von Asthma cardiacum befallen, zahlreiche Anfälle insbesondere in den Nachmittags- und Abendstunden mit großer Vehemenz. Exitus letalis während der Anfälle imminent; bald traten schwere Erscheinungen von Herzinsuffizienz auf, schwacher frequenter Puls, subikterische Färbung, Trübung des Bewußtseins, starke Zyanose, Schwellung der Leber, Ödem der unteren Extremitäten, Eiweiß im Harn. Nach vier angstvollen Tagen hörten die asthmatischen Anfälle auf, die Erscheinungen der Herzinsuffizienz gingen zurück und nach 9 Wochen war der Kranke vollständig hergestellt. (Der Fall wurde von mir im „Zentralblatt für die gesamte Therapie“, IX. Jahrgang, 1891, pag. 577 mitgeteilt). Nach dieser Attacke hat der Kranke 7 Jahre gelebt ohne wesentliche Beschwerden von Seite des Herzens, er hat durch mehrere Jahre wieder eine reiche Tätigkeit entfaltet, hatte auch viele Aufregungen, im 7. Jahre traten wiederholte apoplektische Insulte auf, welchen er erlag.

Bei einem Fräulein in den sechziger Jahren mit Arteriosklerose und Hypertrophie des linken Ventrikels traten wiederholte Anfälle von Asthma cardiacum, Herzinsuffizienz mit Lungenödem auf; ich habe den Fall im „Zentralblatt für die gesamte Therapie“ (VI. Jahrgang, 1888, pag. 641) mitgeteilt und ich will die Schilderung der schwersten Attacke hier wiedergeben. „Ich wurde wieder in der Nacht gerufen, es sei ein sehr schwerer Anfall aufgetreten, ich möge schnell kommen, denn es werde mit der Kranken bald aus sein. Die Kranke machte den Eindruck einer Agonisierenden; sie wurde in sitzender Stellung von ihrer Wärterin gehalten, der Kopf vornüberhängend, das Gesicht tief zyanotisch, Lippen und Kinn mit blutigem Schaum bedeckt, über beiden Lungen diffuses Knisterrasseln, der Puls klein, frequent; wie die Kranke später angab, wußte sie von nichts mehr, was um sie herum vorging. Im ersten Momente wollte ich nichts mehr versuchen, indem ich jeden Eingriff für nutzlos hielt; bald aber wurde ich andern Sinnes, und in der Voraussetzung, daß vielleicht doch noch etwas auszurichten sei und daß ja der Kranken nicht geschadet werden könne, machte ich so rasch als möglich vier Ätherinjektionen hintereinander. Als

ich mich anschickte, die Injektionen zu machen, sah ich jetzt, daß der ganze Körper tiefblau marmoriert war, und nur mit Mühe konnte ich an den Extremitäten geeignete Stellen für dieselben finden. Während ich noch der Umgebung bemerkte, daß ich jetzt allerdings von den Injektionen nicht viel erwartete, änderte sich zu meiner größten Überraschung das Krankheitsbild; die Zyanose des Gesichts und des Körpers nahm ab, die Kranke kam zu sich, der Puls wurde voller, die Rasselgeräusche verminderten sich und nach etwa einer halben Stunde konnte die Todesgefahr als beseitigt betrachtet werden.“ Die Kranke lebte nach diesem Anfälle fast 2 Jahre, sie hatte keine wesentlichen Beschwerden, sie starb plötzlich, nachdem sie den Abend in fröhlichem Gespräch verbracht hatte. — Vor einigen Jahren wurde ich zu dem Bruder eines Kollegen in die Provinz gerufen; es waren schwere Erscheinungen von Herzinsuffizienz, ähnlich denjenigen des ersten angeführten Falles, — ich habe bei dem Kranken schon mehrere Jahre früher Arteriosklerose konstatiert. Der Kranke erholte sich von dem schweren Anfälle vollständig, er lebte nach demselben 2 Jahre, war sehr tätig, er erlag plötzlich einem apoplektischen Anfälle.

Der plötzliche Tod im Schlafe befällt Herzranke im Stadium schwerer Störungen, Kranke, bei welchen das Herzübel latent verlaufen. Kranke, welche nach überstandenen intensiven Herzbeschwerden froheren Mutes in die Zukunft blicken und sich wieder regerer Tätigkeit erfreuen. Daß der Tod im Schlafe durch eine Erregung des Herzens hervorgerufen wird, kann als unzweifelhaft angenommen werden, und man kann an verschiedene Möglichkeiten denken. Man muß noch die Frage stellen, ob der Tod nicht durch die herabgesetzte Tätigkeit des Herzens im Schlafe bedingt sein könnte. In der Nacht arbeiten alle Organe mit veringierter Energie, auch das Herz; der Puls ist in den Morgenstunden kleiner, KORNFIELD hat den Blutdruck im Schlafe herabgesetzt gefunden; es wäre denkbar, daß insbesondere in Fällen von hochgradiger Herzschwäche die verringerte Energie der Herztätigkeit einen Stillstand der Herztätigkeit herbeiführt. Obwohl diese Möglichkeit nicht ganz ausgeschlossen werden kann, so halte ich dieselbe nicht für wahrscheinlich, sie dürfte jedenfalls nur selten die Todesursache sein, aber es muß festgehalten werden, daß die verschiedenen Erregungsmomente auf das Herz im Schlafe eine größere Wirkung üben, da sie ein durch den Schlaf schwächer funktionierendes, also weniger resistentes Herz treffen.

Eine bruske Bewegung im Schlafe kann Herzlähmung hervorrufen. Eine weitere Ursache der Herzlähmung dürfte in der Erregung des Herzens von den Bauchorganen, ins-

besondere vom Magen und Darne gegeben sein. Störungen der Herztätigkeit durch Vorgänge in den Bauchorganen sind bekannt. Die Störung in den Bauchorganen muß keine intensive sein; GOLTZ sagt bei seinen Versuchen, daß nach Bloßlegung der Eingeweide die Stärke der Schläge auf den Magen, welche hinreicht, um Stillstand des Herzens zu bewirken, so gering sei, daß man sie ohne besondere Hilfsmittel kaum noch verringern könne. Bei Kranken mit intermittierendem Pulse mag es geringer Erregung bedürfen, daß die Intermission der Herztätigkeit in Stillstand übergeht. Von wesentlicher Bedeutung halte ich die Erregung des Herzens durch Träume und diese ist vielleicht die häufigste Ursache des Herztodes im Schlafe. Es ist bekannt, daß das Erwachen Herzkranker und Neurastheniker mit Herzklopfen und Atemnot aus dem Schlafe, manchmal bald nach dem Einschlafen, häufig durch Träume bedingt ist und daß manchmal das erste Hervorbrechen der schweren Störungen bei Herzkranken durch einen Traum hervorgerufen wird. Die Erregung durch Träume ist, wie jeder an sich selbst erfahren haben mag, eine intensive, und es ist nicht von der Hand zu weisen, daß sie imstande ist, ein krankes Herz, ebenso wie eine psychische Erregung im Wachen, zu töten.

Bei unserem Kranken möchte ich die Erregung des Herzens durch einen Traum als die wahrscheinlichste Ursache des Todes bezeichnen. Herzlähmung durch bruske Bewegung ist ausgeschlossen. Der Kranke hatte die Gewohnheit, im Bette bruske Bewegungen auszuführen, und er konnte hiervon trotz allen Zuredens nicht abgehalten werden, er wurde hierbei in den ersten Tagen der Erkrankung, als die Herzschwäche hochgradig war, stark zyanotisch, der Puls wurde kleiner und frequenter, der Atem wurde schwerer und man war bei diesen Bewegungen in steter Besorgnis wegen Herzlähmung, aber als der Zustand sich gebessert hatte, wurde der Kranke bei den Bewegungen nicht zyanotisch, auch der Puls änderte sich nicht wesentlich; außerdem ist sichergestellt, daß der Kranke ruhig im Lehnstuhl geschlafen hat und daß der Tod bei Ruhe des Körpers eingetreten ist. Eine Erregung von Seite des Magens oder Darms ist nicht wahrscheinlich. Der Kranke hatte von diesen Organen in den späteren Tagen der Erkrankung keine Störung, der Appetit war gut, der Stuhl regelmäßig, die Diät war sehr sorgfältig. Störungen durch die verminderte Harnsekretion waren nicht merkbar. Das Allgemeinbefinden war sehr zufriedenstellend, auch der Schlaf war gut. Der Kranke hatte während der ganzen Krankheit lebhaft Träume, meistens unangenehmen, schreckhaften Inhaltes er träumte, wie er sagte, die ganze Nacht,

er träumte auch, wenn er während des Tages einschlief, er klagte häufig, daß er sich fürchte, einzuschlafen, er habe Angst, von einem Traume plötzlich geweckt zu werden, er habe dann unangenehme Empfindungen in der Herzgegend; Dr. VAJDA hat einmal gesehen, wie der Kranke kurze Zeit, nachdem er eingeschlafen, plötzlich auffuhr und auf die Frage, was denn geschehen sei, antwortete er, er habe einen schlechten Traum gehabt; auch am letzten Morgen hat der Kranke von den Träumen der vergangenen Nacht gesprochen; ich sagte zu ihm im Scherztone, es wäre mir angenehm, wenn er nicht soviel träumen würde und wenn ich ihn von seinen Träumen befreien könnte, den Kollegen habe ich dann bei der Besprechung meine Ansicht über die Gefahr, welche Herzkranken durch Träume droht, mitgeteilt.



